

München, 1960

**Über das Verhalten von
Belastungsvenendruck und
Blutvolumen bei verschiedenen
Stadien der Herzinsuffizienz**

Marie-Luise Bleck



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AUS DER
MEDIZINISCHEN POLIKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Direktor: Professor Dr. W. Seitz

**Über das Verhalten von
Belastungsvenendruck und Blutvolumen
bei verschiedenen Stadien der
Herzinsuffizienz**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von
Marie-Luise Bleck
aus Hagen/Westf.

München 1960



049/60

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Professor Dr. W. SEITZ
Dekan: Professor Dr. H. SCHWIEGK

Tag der mündlichen Prüfung: 9. Februar 1960

Experimentelle Untersuchungen an Mensch und Tier haben gezeigt, dass bei jeder Herzinsuffizienz, die den rechten Ventrikel mit einschliesst, der Venendruck und das aktive Blutvolumen die Tendenz haben, anzusteigen.

Unter dem aktiven Blut- bzw. Plasmavolumen versteht man das sich in rascher kreislaufwirksamer Zirkulation befindliche Blut (DEGKWITZ, ZISSLER). Das Plasmavolumen beträgt bei Gesunden etwa 1600 ccm/m^2 Körperoberfläche, das Blutvolumen etwa 3000 ccm/m^2 Körperoberfläche. Die Angaben einzelner Autoren über die normalen Werte schwanken zum Teil je nach der Ermittlungsmethode beträchtlich. Sie sind zumeist auf das Körpergewicht und nicht auf die Körperoberfläche bezogen. (FRIEDBERG, G. HOFFMANN und Mitarbeiter, STOLL, EISENBERG, WHITE u. a.). Wir haben unseren Untersuchungen die auf die Körperoberfläche bezogenen Sollwerte, wie sie von WHITE und COURNAND angegeben worden sind, zugrundegelegt.

Der Venendruck, der durch den Strömungswiderstand der Venen, den Widerstand des Herzens und die Volumenverschiebungen des Blutes bestimmt wird (LANDIS), ist auch durch Lagerung, Medikation und operative Handlungen beeinflussbar (PIERCE und Mitarbeiter).

Venendruck und Blutvolumen sind zwei Grössen, die sich gegenseitig beeinflussen. Der Venendruck wirkt auf den Ein- und Austritt von Flüssigkeiten durch die Kapillarwand und verändert auf diesem Wege das Blutvolumen, das wieder unter bestimmten Bedingungen den Venendruck verändern kann, z.B. durch Infusion (GAUER, LANDIS).

Für eine andauernde Erhöhung des Venendrucks ist eine Zunahme des Blutvolumens eine "conditio sine qua non" (BÜHLMANN). Während nun auch LANDIS, EICHER und Mitarbeiter, WARREN und andere eine weitgehende Korrelation dieser Werte bejahen, lehnt EISENBERG eine solche ab. Nach dem Starling-Gesetz ist der erhöhte Venendruck bei Patienten mit Insuffizienz als ein direkter Effekt der verminderten Herzleistungs-Fähigkeit anzusehen.

WARREN und STEAD beobachteten, dass das Blutvolumen und das Körpergewicht vor dem Venendruck ansteigen und schlossen daraus, dass die erste Manifestation einer Herzinsuffizienz eine renale Wasserretention ist. In Übereinstimmung mit dieser Ansicht verursacht die Volumenvermehrung eine Erhöhung des Venendrucks und dieser ist also mehr eine mittelbare als unmittelbare Folge der Rechtsinsuffizienz.

Im Gegensatz hierzu berichten REICHSMANN und GRANT, dass nach dem Entzug von Digitalis zuerst der Venendruck ansteigt und erst dann eine Gewichtszunahme in Erscheinung tritt, während THREEFOOD und GIBBONS ein gleichzeitiges Ansteigen von Venendruck und Körpergewicht als gesichert ansehen.

Die Frage nach der Korrelation von Venendruck und Blutvolumen ist bedeutungsvoll für die allgemeinen Theorien der Herzinsuffizienz. Sie unterscheiden sich - wie nachstehend zu zeigen sein wird - durch die Reihenfolge des Auftretens der Insuffizienzerscheinungen.

Bei der Theorie des Vorwärtsversagens (forward failure) steht die Minderdurchblutung der Niere an erster Stelle. Es folgt eine Salz-Wasserretention mit Zunahme des Blutvolumens und einer reaktiven Erhöhung des Venendrucks. Durch die erhöhte Filtration entstehen schliesslich die Oedeme. Bei der Theorie des Rückwärtsversagens (backward failure) ist die Rückstauung mit dem Druckanstieg in den Venen die erste Phase der Insuffizienzerscheinungen. Es resultiert die Transsudation und reaktive Wasserretention mit anschliessender Erhöhung des Blutvolumens.

Der tatsächliche Effekt des Venendruckes auf das Blutvolumen ist abhängig von der Filtrationsquote und von der Geschwindigkeit, mit der die in die Gewebsräume hineinfiltrierte Flüssigkeit über die Lymphwege in den Blutstrom zurückkehrt (schnell bei Muskelaktivität, langsamer bei ruhendem Gewebe oder bei verlegten Lymphbahnen). Es ist möglich, dass ein erhöhter Venendruck, die Anhäufung von Blut in den Venen und die verstärkte Filtration zu einer kompensatorischen Vasokonstriktion führen. Durch die damit verbundene Herabsetzung des Arteriolen- und Kapillardruckes, die Verkleinerung des Areals der Kapillaren, die für die Filtration geeignet sind, und die Verlangsamung oder Stase des Blutstromes in beträchtlichen Abschnitten des Kapillarnetzes würde dann die Filtration wieder vermindert, da für eine maximale Filtration eine rasche Erneuerung des Kapillarblutes erforderlich ist (LANDIS). Jeder Druck, der von aussen auf eine Vene ausgeübt wird, verändert ausserdem die ganze Volumendruckkurve quantitativ, was für die Beziehung zum Venendruck und Volumen in vivo von Bedeutung ist (LANDIS).

Die Rechtsinsuffizienz bewirkt bei der Mehrzahl aller Fälle auch eine Vermehrung des Blutvolumens (REILLY und Mitarbeiter). Nach der Rekompensation werden einige Funktionen wieder normal, z.B. das Blutvolumen, der Residualdruck in den grossen Venen und der Residualdruck im rechten Ventrikel, also solche, die mehr sekundärer Natur sind.

PETERS hat die Schwierigkeiten aufgezeigt, die sich aus dem Versuch ergeben, cardiale Oedeme auf der Basis einer "forward failure" zu erklären, die die Reihenfolge 1) renale Retention von Salz und Wasser, 2) Expansion des Plasmavolumens, 3) erhöhter Venen- und Kapillardruck und Transsudation übernimmt. Er bevorzugt folgende Reihenfolge: 1. erhöhter Venen- und Kapillardruck, 2. Transsudation, 3. Konzentration des Blutes, 4. Retention von Salz und Wasser.

Es ist schwierig, bei Herzpatienten eine genaue Beziehung und enge Korrelation zwischen Venendruck und Plasma- bzw. Blutvolumen festzulegen da beide Werte sich wechselseitig beeinflussen und sich bei chronisch Insuffizienten nicht mehr restlos normalisieren. Trotzdem sollte versucht werden, durch Bestimmung beider Grössen im Verlauf einer Dekompensation oder Rekompensation von Herzpatienten Einsicht in ihre Wechselbeziehungen zu gewinnen. Es wurde der Effekt der therapeutischen Gabe oder des Entzugs von Digitalis oder Glykosiden studiert.

Nach BING sind die kontraktile Proteine des Herzmuskels der Sitz der Leistungsfähigkeit des Herzens. "Die Herzinsuffizienz ist primär oder sekundär immer eine Stoffwechselstörung, bei der vermutlich nicht die Bildung, sondern der Verbrauch der Phosphatenergie gestört ist. Mit Hilfe der Herzglykoside erreicht man eine Normalisierung des Phosphatstoffwechsels."

(STRAUB)

FRAENKEL hat schon 1906 die "Urwirkung" der Digitaliskörper in den Vordergrund gestellt, die aus der Verstärkung des systolischen Druckes und der Erhöhung der systolischen Kraft der Herzkontraktion besteht. Der Diureseeffekt ist auf eine ionotrope Wirkung zurückzuführen, die den hydrostatischen Druck im venösen Teil der Kapillaren vermindert, die Filtration und renale Plasmadurchströmung vermehrt. (STRAUB)

Unter Digitaliseinwirkung nimmt das Herzschlag- und Minutenvolumen bei dekompensierten Patienten zu. Die bei Dekompensierten verlängerte Kreislaufzeit wird wieder kürzer (WOLLHEIM). Wenn die aktive Blutmenge vergrößert ist, ist die Kreislaufzeit verlängert und der Venendruck erhöht. Für die herztotonische Wirkung genügen zwei Gamma Glykosid pro 100 g Herzmuskel. (STRAUB)

Der Ruhevenendruck verändert sich bei Einschränkung der Leistungsfähigkeit nur sehr geringfügig, während er bei der Belastung infolge des gesteigerten venösen Rückflusses schon sehr frühzeitig ansteigt (LANDIS). KÖNIG und

ZÖLLNER fanden, dass der Venendruck in Ruhe und während Belastung eine sehr variable Grösse ist, die selten mit dem Ausmass der Insuffizienzerscheinungen identisch ist. Als wesentlich übereinstimmender erwies sich der Druckabfall des während der Belastung erhöhten Venendruckes nach der Belastung. Als repräsentativ für die Geschwindigkeit dieses Abfalls ist der Halbminutenwert anzusehen. Dieser Wert bedeutet die Erhöhung über den Ruhewert eine halbe Minute nach Beendigung der Belastung. Beim Gesunden beträgt dieser Halbminutenwert maximal 15 mm Wasser. Er steigt bei Rechtsinsuffizienz über diesen Grenzwert an. Der Halbminutenwert gibt wesentlich früher einen Hinweis auf eine Einschränkung der Leistungsfähigkeit des Herzens als der Ruhevenendruck. Das insuffiziente Herz ist nicht in der Lage, auch nach Beendigung der Arbeit, das vermehrte venöse Angebot rasch weiter zu befördern und es kommt vor der insuffizienten Kammer zu einem Druckanstieg, der sich in einem Anstieg des Halbminutenwertes in der Peripherie äussert. Es werden deshalb in unseren Untersuchungen dem Blutvolumen der Belastungsvenendruck und nicht wie in den weiter oben zitierten Veröffentlichungen der Ruhevenendruck gegenübergestellt.

Es wurden 10 Patienten in verschiedenen Stadien der Dekompensation bzw. der Rekompensation untersucht. Auf Grund der Messergebnisse soll versucht werden, die einzelnen Insuffizienzerscheinungen zueinander in Beziehung zu setzen. Zunächst aber wird nachstehend die Methodik der von uns angewandten Venendruckmessung und Plasma- sowie Blutvolumenbestimmung dargestellt.

Venendruckmessung:

Die blutige Venendruckmessung wurde 1910 von MORITZ und v. TABORA angegeben. In einer Kubitalvene wird eine Traubenzucker- oder physiologische Kochsalzlösung als Infusion angelegt und über ein Dreiwegehahn mit einem Steigrohr verbunden, an dem der Druck abgelesen werden kann. Um den Widerstand in der Kanüle zu verringern bzw. möglichst klein zu halten, verwenden wir eine 1,5 mm Flügelkanüle. Der Arm des Patienten lagert horizontal in entspannter Lage. Vor der Messung liegen die Patienten mindestens 30 Minuten. Belastet wird im Liegen. Durch einen Tretapparat werden zwei Gewichte von je 7 kg etwa 60 - 90 mal in der Minute 20 - 30 cm hoch gehoben. Das entspricht einer mittelschweren Arbeit. Die Dauer der Belastung richtet sich nach der Leistungsfähigkeit der Patienten, meist nach der Stärke der Dyspnoe. Sie betrug 1 - 5 Minuten. Die Atmung soll möglichst entspannt sein und der Oberkörper bei der Tretarbeit ruhig liegen bleiben. Nach der

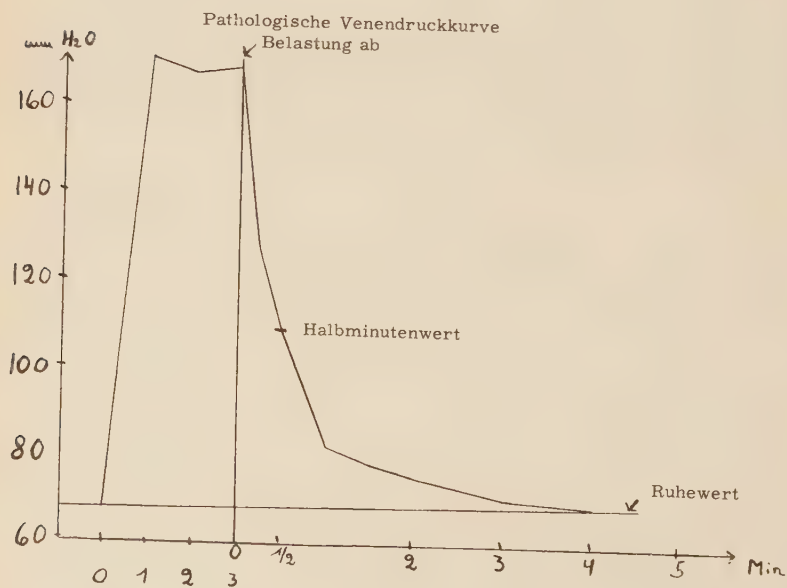
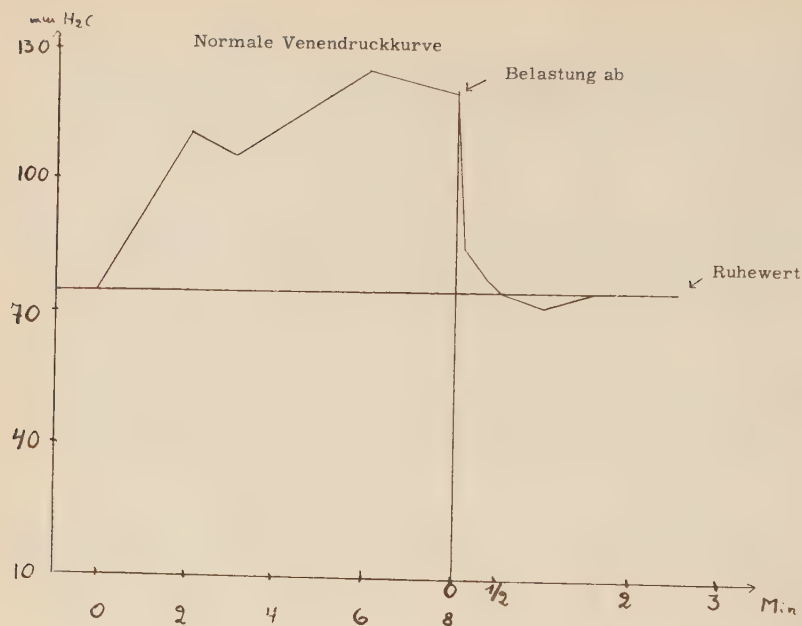
Tretarbeit werden die an dem Tretapparat festgeschnallten Beine rasch ab-
geschnallt und in Ruhestellung gebracht. Der Druck wird am Steigrohr in
kurzen Abständen abgelesen, bis sich der Ruhewert wieder eingestellt hat.
Dabei interessiert im Rahmen dieser Arbeit primär die Ermittlung des Halb-
minutenwertes.

In einem Zeitraum von einigen Tagen bis zu mehreren Monaten wird eine
Kontrollmessung durchgeführt. In der Zwischenzeit wird der Patient mit Di-
gitalis oder Digitaloidpräparaten und Diureticis behandelt.

Um eine Kontrolle über die Durchgängigkeit der Kanüle zu haben, und eine
optimale Genauigkeit der Messung zu garantieren, werden zwischen den
Messungen immer wieder sogenannte Kontrollwerte ermittelt. Hierzu wird
das Steigrohr bis zu 200 oder 250 mm Wasser gefüllt und der Abfall des
Druckes in 5-sekündigem Abstand gemessen, bzw. abgelesen.

Betrachtet man zunächst den Verlauf einer normalen Venendruckkurve (Zeich-
nung 1) so steigt der Druck bei Belastung zunächst steil an und geht bei wei-
terer Belastung in ein Plateau über. Etwa eine Minute nach Beendigung der
Belastung ist der Ruhewert wieder erreicht. Der Halbminutenwert beträgt
weniger als 15 mm Wasser.

Beim Beispiel der Insuffizienten (Zeichnung 1) steigt der Venendruck bei Be-
lastung ebenfalls stark an und geht bei hinreichend langer Belastung in ein
Plateau über. Der Abfall zum Ruhewert ist jedoch wesentlich verzögert, und
der Halbminutenwert ist grösser als 15 mm Wasser.



Plasma- und Blutvolumenbestimmung:

Die Farbstoffmethode der Volumenbestimmung wurde 1915 von KEITH, ROWNTREE und GERAGHTY zum ersten Mal benutzt, und 1921 veröffentlichten EVANS und SCOTT Versuchsergebnisse, in denen sie das Plasma- und Blutvolumen mit Blue Geigy oder Evans blue (T-1824) bestimmten.

Sie gingen von der Überlegung aus, dass man die Farbstoffkonzentration in einer Flüssigkeit messen kann, um von dieser auf das Flüssigkeitsvolumen schliessen zu können.

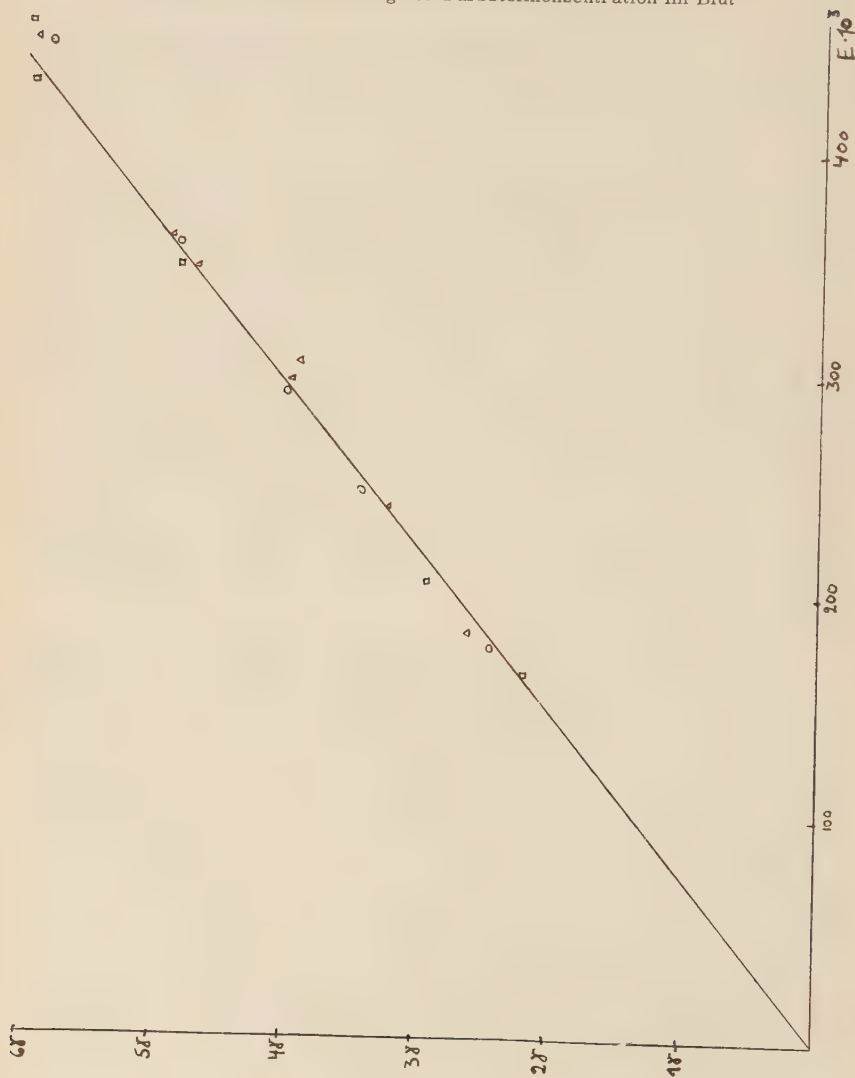
Um die Farbstoffkonzentration im Blut messen zu können, stellten wir eine Eichkurve auf (Zeichnung 2). Es wurden verschiedene Verdünnungen von Evans blue in Plasma hergestellt. Die Konzentrationen wurden so gewählt, dass sie denen in vivo entsprachen. In genau geeichten Pipetten wurde auf 0,5 bzw. 0,6 Evans blue aufgezogen. Das sind bei Pipette 1 0,00324 ccm und 0,00391 ccm, bei Pipette 2 0,00392 ccm und 0,00472 ccm und mit 2,5 bis 10 ccm Plasma gut durchmischt. Der errechnete Farbstoffgehalt betrug zwischen 2 und 9 Gamma/ccm. Proben dieser Eichlösungen wurden im Zeiss-Opton bei Wellenlänge 620 Å in Kuvetten mit 2 cm Ø gegen farbstoffreies Plasma abgelesen. Die Messwerte wurden in ein Koordinatensystem eingetragen und die Punkte durch eine typische Mittelwertsgerade tangiert. Es fällt auf, dass die Streuungsabweichung sehr gering ist und damit die gefundene Eichkurve ein Genauigkeitsoptimum bekommt. Im Verlauf der Messungen wurden Standardwerte bestimmt, die keine grösseren Abweichungen zeigten als die Werte der Eichkurve.

Bei der Bestimmung am Patienten wurde besonders beachtet, dass die Versuchsperson mindestens 30 Minuten vor der Farbstoffinjektion gelegen hatte.

In einer Rekordspritze wurden 2,5 ccm einer 0,5 %igen Evans blue-Lösung aufgezogen. Wir wogen zunächst die Spritze mit dem Farbstoff und führten nach Abnahme des Blutes - für den Nullwert und die Hämatokritbestimmung - die Farbstoffinjektion mittels einer 1,2 Flügelkanüle mit bekanntem Gewicht rasch durch. Nach der Injektion wurde die Spritze mit der Kanüle, in der Farbstoff zurückbleibt, erneut gewogen und die gespritzte Farbstoffmenge in Gamma errechnet. 10 und 20 Minuten post injectionem entnahmen wir das Blut vom Patienten und zentrifugierten es 2 x 30 Minuten. Im Zeiss-Opton wurde bei der Blende 0, der Wellenlänge 620 Å und mit Anzeigenverstärker der Ausschlag abgelesen. Mit Hilfe der Eichkurve ermittelten wir die Farbstoffkonzentration im Plasma. Das Plasmavolumen wird dann folgender Formel berechnet:

Δ 7. 21.58
 $\circ$ 2. 21.58
 $\square$ 1. 21.58

Eichkurve zur Bestimmung der Farbstoffkonzentration im Blut



Injizierte Menge Farbstoff in Gamma

$\frac{\text{abgelesene Farbstoffkonzentration im Plasma in Gamma}}{\text{Plasmavolumen in ccm}}$

Wenn z.B. 2,3967 g Farbstofflösung gespritzt worden ist (11984 Gamma) und das Patientenserum eine Farbstoffkonzentration von 3,37 Gamma aufweist, beträgt das Plasmavolumen $11984 : 3,37 = 3.560$ ccm. Um einen Vergleich zum normalen Plasmavolumen des jeweiligen Patienten zu haben, werden Sollwerte zum gemessenen bzw. errechneten Plasmawert in Beziehung gesetzt. In diesem Falle hatte der Patient eine Grösse von 168 cm und ein Gewicht von 76 kg. Man kann sowohl einen auf das Gewicht als auch einen auf die Körperoberfläche bezogenen Sollwert errechnen. Wegen der verschiedenen Konstitution der Patienten ist es jedoch - wie bereits gezeigt wurde - besser, den auf die Körperoberfläche bezogenen Sollwert zu wählen, warum wir diesen auch den nachfolgenden Untersuchungen zugrundelegen.

Die Körperoberfläche, die einem Normogramm entnommen wird, beträgt in unserem Beispiel $1,86 \text{ m}^2$. Der Sollwert/ m^2 beträgt 1600 ccm, in unserem Beispiel also $1600 \times 1,86 = 2.976$ ccm. Das gemessene Volumen betrug 3.560 ccm. Der Patient hat also eine Plasmavolumenvermehrung von 584 ccm, das sind 20 %.

Zur Bestimmung des Hämatokrits wird das Blut des Patienten 25 Minuten in einer Hämatokritzentrifuge zentrifugiert. Der effektive Hämatokrit ist aber etwas kleiner als der zentrifugierte. Aus diesem Grund wird ein Korrekturfaktor eingesetzt. (ROOT, ROUGHTON 1946 mit 0,96; BARNES, LOUTIT, REEVE 1948 mit 0,95). Wir haben den Korrekturfaktor 0,96 zugrundegelegt.

Das Blutvolumen wird aus dem errechneten Plasmavolumen und dem Hämatokrit nach folgender Formel ermittelt:

$$\frac{\text{Plasmavolumen} \times 100}{100 - (\text{Hämatokrit} \times 0,96)} = \text{Blutvolumen in ccm}$$

Hat ein Patient ein Plasmavolumen von 3.560 ccm und einen Hämatokrit von 48,37 (korrigiert 46,14) so ergibt sich ein Blutvolumen von 6660 ccm. Auch hier wird zum Vergleich der Sollwert herangezogen. Der Patient hat eine Körperoberfläche von $1,86 \text{ m}^2$. Der Sollwert beträgt pro m^2 3.000 ccm, in unserem Beispiel also $3.000 \times 1,86 = 5.580$ ccm. Das errechnete Blutvo-

lumen beträgt 6.660 ccm. Es besteht ein Hypervolumen von 1.080 ccm, das sind 19 %.

Die in der Literatur von den einzelnen Autoren angegebenen Sollwerte sind je nach der angewandten Methode, aber auch bei gleicher Methode nicht einheitlich. Das hat unter anderem seinen Grund darin, dass von manchen Autoren die Körpergrösse, von anderen das Körpergewicht und nur von einigen die Körperoberfläche als Bezugsgrösse gewählt worden ist. Die von uns zugrunde gelegten Sollwerte für das Plasmavolumen beziehen sich auf die Körperoberfläche. Es wurden pro m^2 Körperoberfläche 1600 ccm Plasmavolumen als Sollwert angenommen. Dieser Wert ist relativ hoch.

Nimmt man für die Berechnung des Sollvolumens nicht die Körperoberfläche, sondern, wie die meisten Autoren, das Gewicht und legt 78 ccm/kg Körpergewicht zugrunde, so ergibt sich beim normalen Typus, z.B. 175 cm Körpergrösse und 75 kg Körpergewicht, ein Blutvolumen von 5850 ccm. Errechnet man andererseits nach unserer Methodik das Plasmavolumen mit Hilfe der Bezugsgrösse "Körperoberfläche", so ergibt sich $1,9 m^2$ Körperoberfläche $\times$ 1600 ccm Plasmavolumensollwert = 3040 ccm Plasma. Bei diesem Plasmavolumen würde es aber, um mit der oben angegebenen Umrechnungsmethode anderer Autoren zu einem Blutvolumen von 5850 ccm zu kommen, des theoretischen, schon korrigierten Hämatokrites von 48 bedürfen. Dieser Wert schien uns jedoch sehr hoch, weshalb wir für die Berechnung des Blutvolumens auch die Körperoberfläche als Bezugsgrösse genommen haben. Dabei nahmen wir an, dass einem m^2 Körperoberfläche 3000 ccm Blutvolumen entsprechen. Das ergibt dann einen theoretisch errechneten, korrigierten Hämatokrit von 46,6. Damit liegt dieser Sollwert aber auch an einer oberen Grenze (z.B. FRIEDBERG 2600 ccm pro m^2). Bei der Betrachtung unserer grafisch dargestellten Ergebnisse ist also zu berücksichtigen, dass die in Prozent der Sollwerte angegebenen Werte des Plasmavolumens niedrig liegen. Da für die Umrechnung des Plasmavolumen zu Blutvolumen ein relativ hoher Hämatokritwert verwandt wurde, liegen die Prozentwerte für das Blutvolumen noch etwas niedriger als die des Plasmavolumens, d.h. das Blutvolumen war in der Regel wohl eher um einige Prozent stärker vermehrt als es in unserer Zeichnung zum Ausdruck kommt.

Diese Überlegungen gelten im erhöhten Masse für Frauen, da hier sowohl die Sollwerte für das Plasmavolumen als auch für das Blutvolumen und den Hämatokrit sehr hoch liegen. Dies wird deutlich bei Fall Sku. O. und Ku. K., bei denen das Blutvolumen einen verhältnismässig viel kleineren Prozentwert ergibt als das Plasmavolumen.

Für Frauen wurde für die Sollwertbestimmung des Plasmavolumens der gleiche Wert (1600 ccm/m^2 Körperoberfläche) wie bei männlichen Patienten genommen. Da hier der Hämatokrit von 46,6 jedoch eindeutig zu hoch ist, wurde bei der Berechnung des Blutvolumens ein Sollwert von 2600 ccm/m^2 Körperoberfläche statt 3000 ccm/m^2 bei männlichen Patienten zugrundegelegt.

Die Zunahme des Blut- und Plasmavolumens beträgt bei dekompenzierten Patienten in mittelschweren Fällen 10 % bis 20 %, in den schweren Fällen bis zu 50 % (FRIEDBERG, EISENBERG, EICHER, DEGKWITZ u. a.). Diese aus der Literatur bekannten Ergebnisse decken sich, wie aus den nachfolgenden Einzeluntersuchungen ersichtlich ist, im wesentlichen mit unseren eigenen Ermittlungen.

Erklärung der Zeichnungen und Abkürzungen:

HMW = Halbminutenwert,

RW = Ruhewert.

Die oberen Kurven zeigen den Druckabfall des Venendruckes nach der Belastung. Auf der Ordinate ist die Druckerhöhung über den Ruhewert in mm H_2O angegeben und auf der Abszisse die Zeit während und nach der Belastung in Minuten.

Die untere Darstellung gibt die prozentuale Volumenvermehrung (Plasma = helle Säule, Blut = schwarze Säule) verglichen mit den auf die Körperoberfläche bezogenen Sollwerten sowie den Halbminutenwert in mm H_2O an.

Ku. K. $\overset{0}{+}$ 62 Jahre

Leicht dekompensierte arteriosklerotische Herzmuskelschädigung. Links- und Rechtsinsuffizienz.

Cor: Grenzen nicht verbreitert. Leises systolisches Geräusch über der Spitze. Aktion regelmässig. RR 185/95. Puls 72/min.

Pulmo: Grenzen mässig verschieblich. Über dem rechten Unterfeld kein Atemgeräusch, sonst Vesikuläratmen. In- und expiratorisches Brummen.

Rö: Hili vergrößert. Linksbetontes Herz, schlecht ausgeprägte Taille. Aorta etwas elongiert. Massive Pleuraverschwartung rechts.

EKG: (1956) o.B.

8.8.58

Cyan + Dyspnoe ++ Oedeme + Hepar $\emptyset$

Gewicht: 60 kg

Körperoberfläche: 1,61 m²

Plasmavolumen:

Soll: 2576 ccm

Gemessen: 2869 ccm = 111%

Blutvolumen:

Soll: 4186 ccm

Gemessen: 4500 ccm = 107%

Hämatokrit: 36,24

Halbminutenwert bei einer Belastung von 2 Minuten 34 mm H₂O

19.8.58

Lanatosidvoll dosierung. Ganglienblocker. Oedeme wechselnd.

Cyan + Dyspnoe ++ Oedeme + Hepar $\emptyset$ RR 165/80. Puls 80/min.

Gewicht: 59 kg

Körperoberfläche: 1,6 m²

Plasmavolumen:

Soll: 2460 ccm

Gemessen: 2910 ccm = 118%

Blutvolumen:

Soll: 4160 ccm

Gemessen: 4570 ccm = 110%

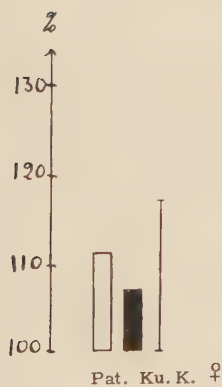
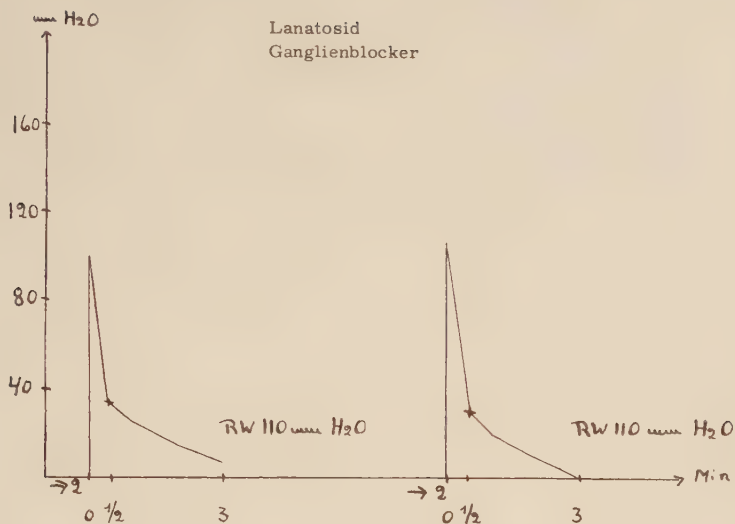
Hämatokrit: 36,24

Halbminutenwert bei einer Belastung von 2 Minuten 30 mm H₂O.

8. VIII. 58
Dekomp.
Oedeme +

19. VIII. 58
Dekomp.
Oedeme +

Lanatosid
Ganglienblocker



Fle. J. ♂ 69 Jahre

Dekompensierter arteriosklerotischer Herzmuskelschaden mit absoluter Arrhythmie bei Vorhofflimmern. Links- und Rechtsinsuffizienz. Lebercirrhose.

Cor: Grenzen verbreitert. Keine pathologischen Geräusche. Arrhythmia absoluta. Kein Pulsdefizit. RR 110/70. Puls 84/min.

Pulmo: Mässiges Emphysem.

Rö: Erheblich nach allen Seiten dilatiertes Herz mit Mitalkonfiguration.

EKG: Absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern.

15. 2. 58

Seit 8 Tagen Digitalisfrei, vorher unregelmässig.

Cyan + Dyspnoe ♂ Oedeme ++ Hepar 2 - 3 QF, hart.

Gewicht: 82 kg

Körperoberfläche: $1,84 \text{ m}^2$

Plasmavolumen:

Soll: 2944 ccm

Gemessen: 3720 ccm = 126%

Blutvolumen:

Soll: 5520 ccm

Gemessen: 6550 ccm = 119%

Hämatokrit: 43, 18

Halbminutenwert bei einer Belastung von 5 Minuten $27 \text{ mm H}_2\text{O}$

6. 6. 58

Digitalisvolldosierung.

Cyan + Dyspnoe + Oedeme +++ Hepar 2 - 3 QF, hart.

Gewicht: 81 kg

Körperoberfläche: $1,83 \text{ m}^2$

Plasmavolumen:

Soll: 2928 ccm

Gemessen: 3880 ccm = 133%

Blutvolumen:

Soll: 5490 ccm

Gemessen: 6420 ccm = 117%

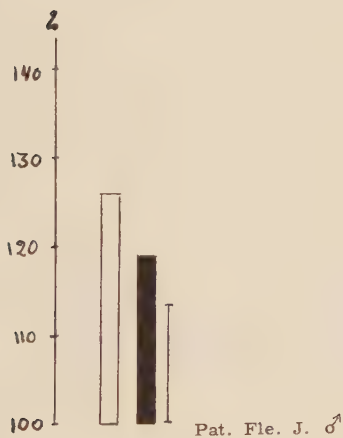
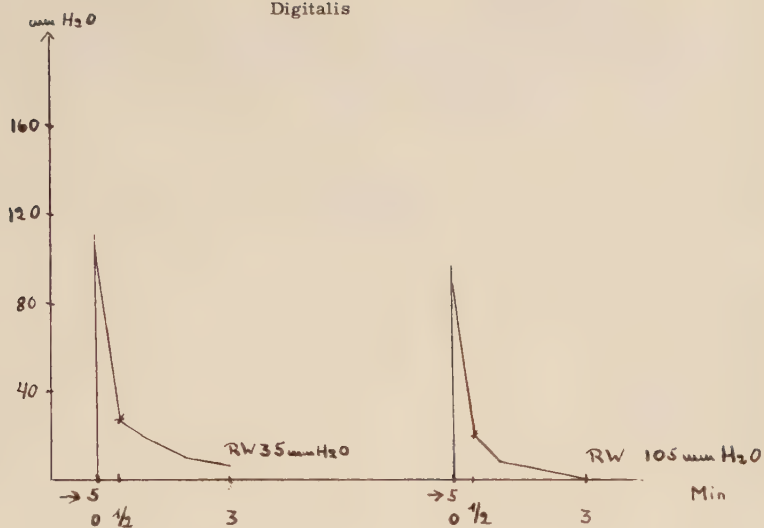
Hämatokrit: 39, 6

Halbminutenwert bei einer Belastung von 5 Minuten $20 \text{ mm H}_2\text{O}$.

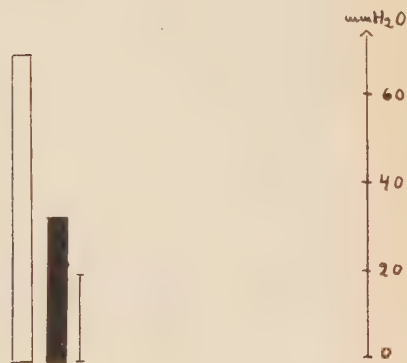
15. II. 58
Dekomp.
Oedeme ++

Digitalis

6. VI. 58
Dekomp.
Oedeme +++



Pat. Fle. J. ♂



Pi. J. ♂ 73 Jahre

Dekompensierter arteriosklerotischer Herzmuskelschaden bei absoluter Arrhythmie mit Vorhofflimmern. Links-Rechtsinsuffizienz.

Cor: Grenzen verbreitert. Absolute Arrhythmie. Pulsdefizit gering.
Keine pathologischen Geräusche. RR 165/80. Puls 102/min.

Pulmo: Emphysem.

Rö: ---

EKG: Arrhythmia absoluta bei Vorhofflimmern.

3.8.58

Cyan + Dyspnoe + Oedeme + Hepar 2 - 3 QF

Gewicht: 81 kg

Körperoberfläche: $1,92 \text{ m}^2$

Plasmavolumen:

Soll: 3072 ccm

Gemessen: 4180 ccm = 136%

Blutvolumen:

Soll: 5760 ccm

Gemessen: 7110 ccm = 123%

Hämatokrit: 41,28

Halbminutenwert bei einer Belastung von 3 Minuten $10 \text{ mm H}_2\text{O}$

5.8.58

Medikamente abgesetzt, Oedeme verstärkt. Gewichtszunahme von 2 kg.

Cyan + Dyspnoe + Oedeme ++ Hepar 2 - 3 QF

Gewicht: 83 kg

Körperoberfläche: $1,94 \text{ m}^2$

Plasmavolumen:

Soll: 3104 ccm

Gemessen: 3630 ccm = 117%

Blutvolumen:

Soll: 5820 ccm

Gemessen: 6550 ccm = 112%

Hämatokrit: 44,16

Halbminutenwert bei einer Belastung von 3 Minuten $18 \text{ mm H}_2\text{O}$

30.8.58

Inzwischen Lanatosidvolldosierung. Oedeme sind zurückgegangen. Dyspnoe unverändert.

Cyan + Dyspnoe Ø Oedeme + Hepar 2 - 3 QF

Gewicht: 79 kg

Körperoberfläche: $1,9 \text{ m}^2$

Plasmavolumen:

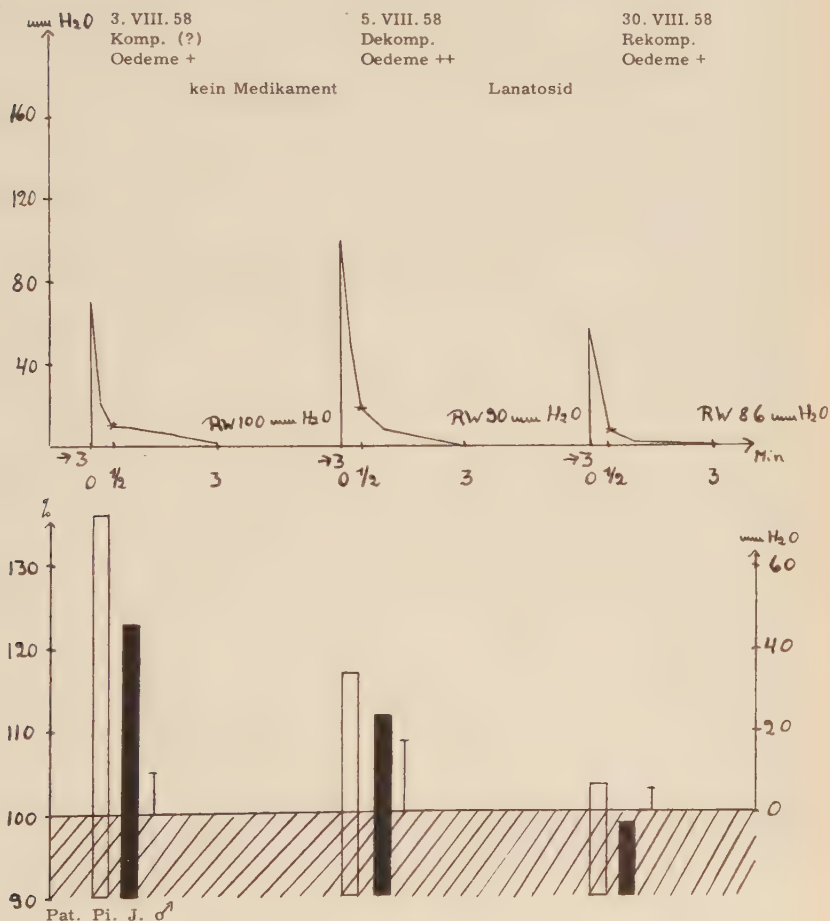
Soll: 3040 ccm

Gemessen: 3170 ccm = 104%

Blutvolumen:

Soll: 5700 ccm

Gemessen: 5620 ccm = 99%

Hämatokrit: 43, 44Halbminutenwert bei einer Belastung von 3 Minuten 6 mm H₂O.

Ro. K. ♂ 60 Jahre

Dekompensiertes Cor pulmonale, Emphysem. Arteriosklerotische Herzmuskelschädigung und absolute Arrhythmie bei Fibrilloflattern. Alter Infarkt.

Cor: Grenzen nicht verbreitert. Arrhythmia absoluta. Kein Pulsdefizit. Systolisches Geräusch über der Spitze. RR 125/90. Puls 90/min.

Pulmo: Viele trockene RG's. Tiefstehende Grenzen.

Rö: Vermehrte Lungenzeichnung. (Bronchitis). Herz allseits etwas dilatiert. RCR nicht eingeengt.

EKG: Vorderwandinfarktnarbe.

12. 4. 58.

Cyan (+) Dyspnoe + Oedeme + Hepar 2 QF

Gewicht: 82,5 kg

Körperoberfläche: 1,94 m²

Plasmavolumen:

Soll: 3104 ccm

Gemessen: 4380 ccm = 141%

Blutvolumen:

Soll: 5820 ccm

Gemessen: 6770 ccm = 116%

Hämatokrit: 35,28

Halbminutenwert bei einer Belastung von 3 Minuten 60 mm H₂O.

21. 6. 58

Inzwischen stationär behandelt und gebessert. Zur Zeit der Messung wieder ambulant. Erneute Verschlechterung.

Täglich Stroph-Cordalin, trotzdem Verschlechterung.

Cyan + Dyspnoe +++ Oedeme ++ Hepar 3 QF

Gewicht: 76,7 kg

Körperoberfläche: 1,88 m²

Plasmavolumen:

Soll: 3008 ccm

Gemessen: 3240 ccm = 105%

Blutvolumen:

Soll: 5640 ccm

Gemessen: 5520 ccm = 98%

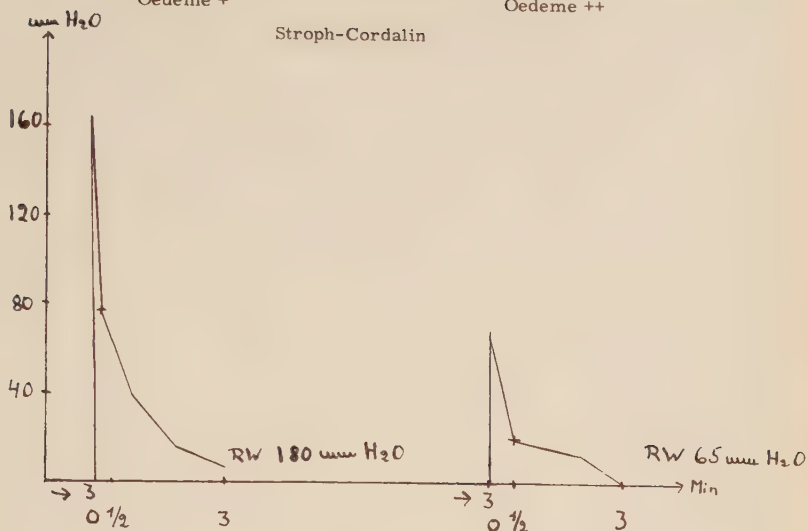
Hämatokrit: 41,28

Halbminutenwert bei einer Belastung von 3 Minuten 20 mm H₂O.

12. IV. 58
Dekomp.
Oedeme +

21. VI. 58
Dekomp.
Oedeme ++

Stroph-Cordalin



Pat. Ro. K. ♂

Ki. M. ♂ 59 Jahre

Hochgradig dekompenziertes chronisches Cor pulmonale. Emphysem. Alter Infarkt. Rechts- und Linksinsuffizienz.

Cor: Grenzen verbreitert. Aktion regelmässig. RR 100/75. Puls 84/min.

Pulmo: Tiefstehende Grenzen. Trockene und feinblasige feuchte RG's.

Rö: Hochgradig dilatiertes Herz, mitralkonfiguriert. Hochgradige Lungengestauung.

EKG: Alter Infarkt. Bigeminie.

18.12.57

Cyan ++ Dyspnoe +++ Oedeme +++ Hepar 3 - 4 QF Ascites.

Gewicht: 70,8 kg

Körperoberfläche: $1,8 \text{ m}^2$

Plasmavolumen:

Soll: 2880 ccm

Gemessen: 3240 ccm = 112%

Blutvolumen:

Soll: 5400 ccm

Gemessen: 6210 ccm = 115%

Hämatokrit: 47,83

Halbminutenwert bei einer Belastung von 1 Minute 50 mm H₂O.

11.4.58

Inzwischen zur Kur nach Bad Reichenhall. Keine genauen Therapieangaben.

Jetzt klinisch unverändert. RR 105/80. Puls 80/min.

Cyan ++ Dyspnoe +++ Oedeme +++ Hepar 3 - 4 QF Ascites.

Gewicht: 71 kg

Körperoberfläche: $1,8 \text{ m}^2$

Plasmavolumen:

Soll: 2880 ccm

Gemessen: 4100 ccm = 142%

Blutvolumen:

Soll: 5400 ccm

Gemessen: 7670 ccm = 142%

Hämatokrit: 46,56

Halbminutenwert konnte wegen des schlechten Zustandes nicht gemessen werden.

19.5.58

Inzwischen Lanatosid-Volldosierung. Befinden deutlich besser. RR 110/70.

Cyan + Dyspnoe ++ Oedeme ++ Hepar 3 QF Ascites.

Gewicht: 56 kg

Körperoberfläche: $1,64 \text{ m}^2$

Plasmavolumen:

Soll: 2624 ccm

Gemessen: 3475 ccm = 132%

Blutvolumen:

Soll: 4920 ccm

Gemessen: 6360 ccm = 130%

Hämatokrit: 45,6Halbminutenwert bei einer Belastung von einer Minute 35 mm H₂O.

14.6.58

Inzwischen weiterhin subjektive Besserung. Geringe Oedeme noch vorhanden.
 Ascites nur noch geringfügig. Lanatosidvolldosierung und eine Coffein drei-
 mal täglich. RR 115/70. Puls 80/min.

Cyan Ø Dyspnoe + Oedem (+) Hepar 2 QF

Gewicht 58 kg

Körperoberfläche: 1,66 m²Plasmavolumen:

Soll: 2656 ccm

Gemessen: 3590 ccm = 135%

Blutvolumen:

Soll: 4980 ccm

Gemessen: 6840 ccm = 138%

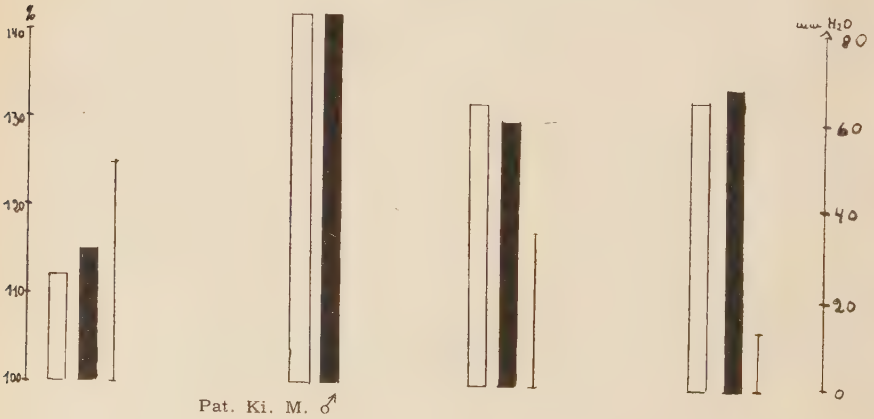
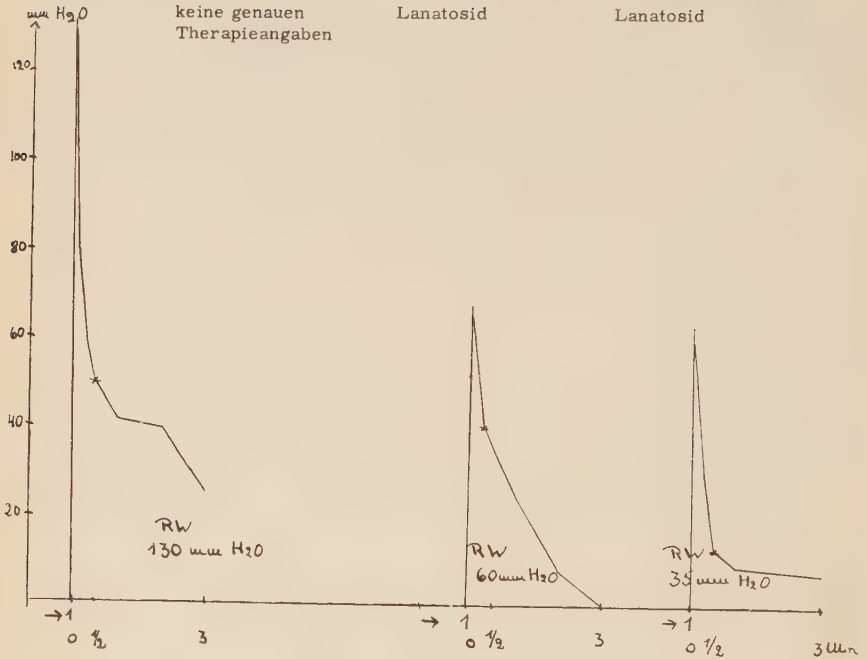
Hämatokrit: 47,77Halbminutenwert bei einer Belastung von einer Minute 13 mm H₂O

18. XII. 57
Dekomp.
Oedeme +++

11. IV. 58
Dekomp.
Oedeme +++

19. V. 58
Dekomp.
Oedeme ++

14. VI. 58
Rekomp.
Oedeme (+)



Sch. W. ♂ 53 Jahre

Hochgradig dekompenziertes Mitralvitium (Cor bovinum). Links-Rechts-Insuffizienz.

Cor: Stark nach links verbreitertes Herz. Systolicum über allen Ostien.
RR 140/80. Puls 73/min.

Pulmo: Trockene und basal massenhaft feuchte RG's.

Rö: Cor bovinum. RCR eingeengt. Stauungslunge.

EKG: Sinusrhythmus. Artrioventrikuläre und intrasurikuläre Leitungsstörung.

10.4.58

Cyan ++ Dyspnoe ++ Oedeme +++ Hepar 4 QF

Gewicht: 76 kg

Körperoberfläche: 1,86 m²

Plasmavolumen:

Soll: 2976 ccm

Gemessen: 3560 ccm = 120%

Blutvolumen:

Soll: 5580 ccm

Gemessen: 6660 ccm = 119%

Hämatokrit: 46,44

Halbminutenwert bei einer Belastung von 1 1/2 Minuten 40 mm H₂O.

21.4.58

Keine Besserung des Befindens. Lanatosidvolldosierung. Jedoch auf Diuretica Ausschwemmung.

Cyan ++ Dyspnoe +++ Oedeme +++ Hepar 4 QF

Gewicht: 74 kg

Körperoberfläche: 1,84 m²

Plasmavolumen:

Soll: 2944 ccm

Gemessen: 3065 ccm = 104%

Blutvolumen:

Soll: 5520 ccm

Gemessen: 5740 ccm = 104%

Hämatokrit: 46,56

Halbminutenwert bei einer Belastung von 1 1/2 Minuten 120 mm H₂O.

17.5.58

Weitere Verschlechterung des Befindens. Lanatosidvolldosierung.

Cyan +++ Dyspnoe +++ Oedeme +++ Hepar 4 QF

Gewicht: 67,5 kg

Körperoberfläche: 1,78 m²

Plasmavolumen:

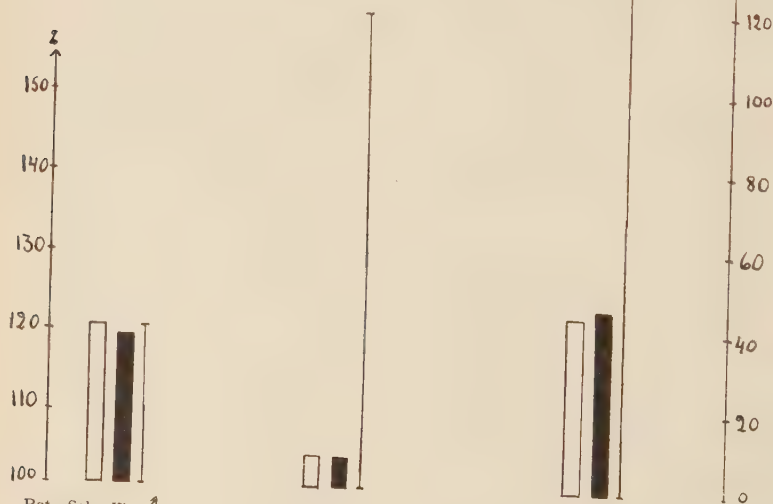
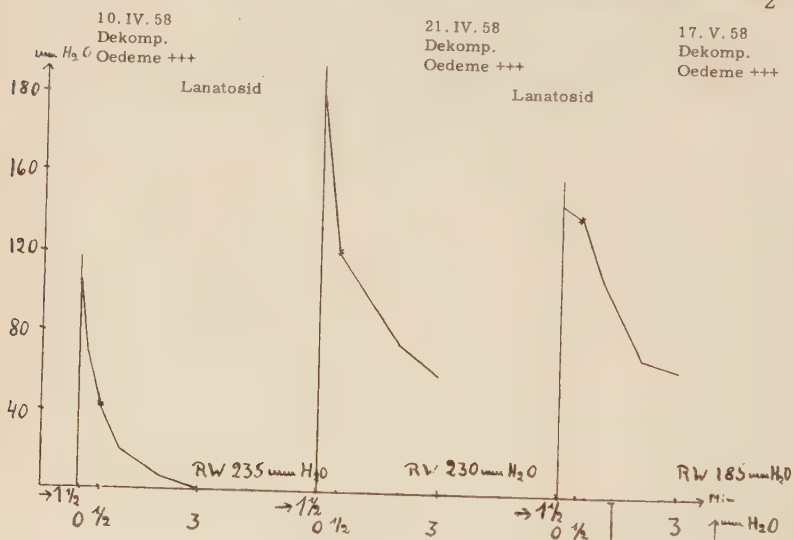
Soll: 2848 ccm

Gemessen: 3345 ccm = 117%

Blutvolumen:

Soll: 5340 ccm

Gemessen: 6280 ccm = 118%

Hämatokrit: 47,76Halbminutenwert bei einer Belastung von 1 1/2 Minuten 140 mm H₂O.

Ja. H. ♂ 54 Jahre

Dekompensiertes chronisches Cor pulmonale bei Emphysem IV. Rechts-Insuffizienz.

Cor: Grenzen nicht verbreitert. Systolische Unreinheit über der Spitze. Aktion regelmässig. RR 140/95. Puls 75/min.

Pulmo: Tiefstehende Grenzen, hypersonorer Klopfeschall. Dorsal überall feinblasige RG's, ventral grossblasige trockene Geräusche.

Rö: Ausgeprägtes Lungenemphysem. Cirrhotische Veränderungen im rechten Oberfeld der Lunge.

EKG: Schädigung des Kammermyokards.

24.1.58

Cyan ++ Dyspnoe +++ Oedeme Ø Hepar 3 QF

Gewicht: 50,8 kg

Körperoberfläche: 1,54 m²

Plasmavolumen:

Soll: 2466 ccm

Gemessen: 2980 ccm = 121%

Blutvolumen:

Soll: 4620 ccm

Gemessen: 5450 ccm = 118%

Hämatokrit: 45,36

Halbminutenwert bei einer Belastung von 2 Minuten 110 mm H₂O.

11.2.58

Verschlechterung der Atmung durch interkurrierenden Infekt. (Grippe, Bronchitis). Inzwischen Digitaloidvolldosierung.

Cyan +++ Dyspnoe +++ Oedeme + Hepar 3 QF

Gewicht: 49,8 kg

Körperoberfläche: 1,52 m²

Plasmavolumen:

Soll: 2432 ccm

Gemessen: 2820 ccm = 116%

Blutvolumen:

Soll: 4560 ccm

Gemessen: 4940 ccm = 103%

Hämatokrit: 42,96

Halbminutenwert bei einer Belastung von 2 Minuten 170 mm H₂O.

10.3.58

Grippe und Infekt abgeklungen. Aus Versehen seit dem 7.3. kein Digitaloid mehr bekommen. Subjektiv gebessert, objektiv keine Besserung.

Cyan ++ Dyspnoe ++ Oedeme Ø Hepar 3 QF

Gewicht: 50 kg

Gemessen: 2940 ccm = 121%

Gemessen: 5380 ccm = 118%

Halbminutenwert bei einer Belastung von 2 Minuten 145 mm H₂O.



Skü. O. $\frac{0}{+}$ 32 Jahre

Fragliche dekompensierte Mitralstenose, Linksinsuffizienz.

Cor: Grenzen nicht verbreitert. Über der Herzmitte ist der zweite Ton gedoppelt. Fragliches systolisches Geräusch. Aktion regelmässig. RR 125/80. Puls 116/min.

Pulmo: o.B.

Rö: Pleuraverschwartung links. Fragliche Stauungslunge. Herztaille verstrichen. Keine sichere Einengung des RCR. Am Übergang Ventrikel-Vorhof links kleine Vorbuchtung.

EKG: Myokardschädigung.

28.3.58

Cyan $\emptyset$ Dyspnoe +++ Oedeme $\emptyset$ Hepar $\emptyset$

Gewicht: 58 kg

Körperoberfläche: $1,58 \text{ m}^2$

Plasmavolumen:

Soll: 2528 ccm

Gemessen: 2410 ccm = 95%

Blutvolumen:

Soll: 4108 ccm

Gemessen: 4150 ccm = 101%

Hämatokrit: 41,88

Halbminutenwert bei einer Belastung von $1 \frac{1}{2}$ Minuten 65 mm H₂O.

11.4.58

Lanatosidvoll dosierung. Klinisch unverändert.

Cyan $\emptyset$ Dyspnoe +++ Hepar $\emptyset$ Oedeme $\emptyset$

Gewicht: 59 kg

Körperoberfläche: $1,59 \text{ m}^2$

Plasmavolumen:

Soll: 2543 ccm

Gemessen: 2355 ccm = 93%

Blutvolumen:

Soll: 4134 ccm

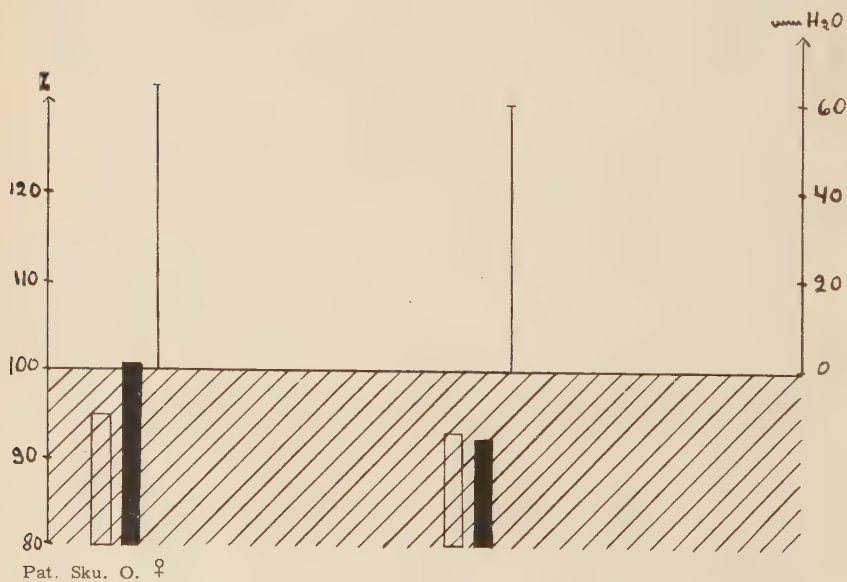
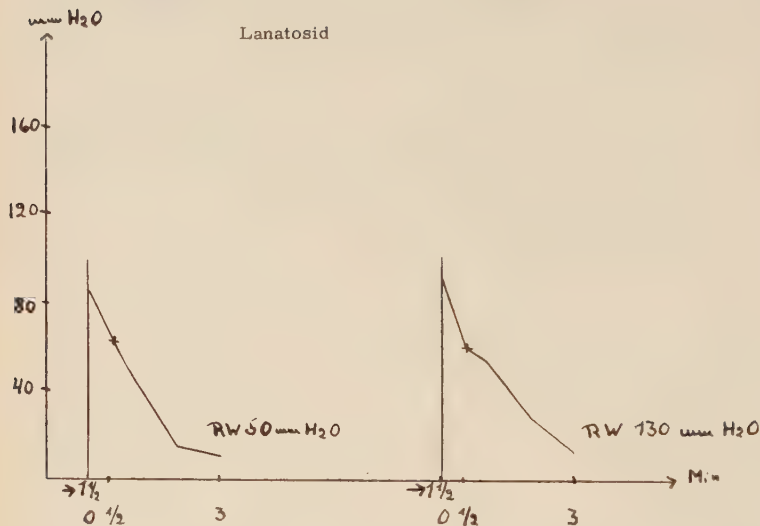
Gemessen: 3935 ccm = 95%

Hämatokrit: 40,20

Halbminutenwert bei einer Belastung von $1 \frac{1}{2}$ Minuten 60 mm H₂O.

28. III. 58
Dekomp.
Oedeme $\emptyset$

11. IV. 58
Dekomp.
Oedeme $\emptyset$



Wei. I. ♂ 50 Jahre

Cor pulmonale bei Emphysem II - III und starker Polyglobulie.

Cor: Grenzen um einen Querfinger verbreitert. Einzelne Extrasystolen.
RR 120/80. Puls 80/min.

Pulmo: Tiefstehende Grenzen. Hypersonorer Klopfeschall. Trockene RG's.

Rö: Hili vergrößert. Chronische Bronchitis. Fragliche Lungenstauung.
Evtl. Fibrose. Herz breitbasig aufsitzend, gering dilatiert.

EKG: Myokardschädigung. Extrasystolen.

12.2.58

Cyan +++ Dyspnoe ++ Hepar (+) Oedeme Ø

Gewicht: 68,9 kg

Körperoberfläche: 1,77 m²

Plasmavolumen:

Soll: 2831 ccm

Gemessen: 2330 ccm = 82%

Blutvolumen:

Soll: 5310 ccm

Gemessen: 6970 ccm = 131%

Hämatokrit: 66,52

Halbminutenwert bei einer Belastung von 3 Minuten 32 mm H₂O.

14.3.58

Im wesentlichen klinisch unverändert. 8 Tage vor der 2. Messung Aderlass.

Cyan +++ Dyspnoe ++ Oedeme Ø Hepar Ø

Gewicht: 70 kg

Körperoberfläche: 1,78 m²

Plasmavolumen:

Soll: 2848 ccm

Gemessen: 2845 ccm = 100%

Blutvolumen:

Soll: 5320 ccm

Gemessen: 6310 ccm = 118%

Hämatokrit: 44,72

Halbminutenwert bei einer Belastung von 3 Minuten 44 mm H₂O.

29.8.58

Klinisch Besserung der Dyspnoe. Inzwischen Aderlässe und Strophanthin.

Cyan +++ Dyspnoe (+) Oedeme Ø Hepar Ø

Gewicht: 74 kg

Körperoberfläche: 1,83 m²

Plasmavolumen:

Soll: 2928 ccm

Gemessen: 2442 ccm = 84%

Blutvolumen:

Soll: 5490 ccm

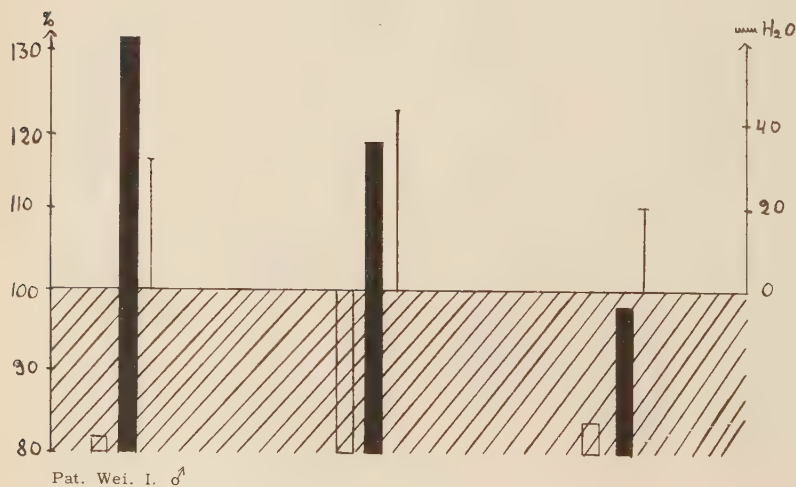
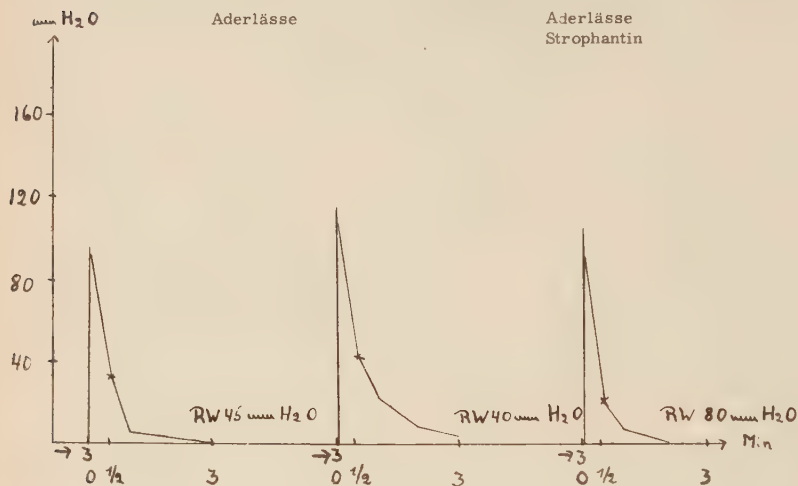
Gemessen: 5400 ccm = 98%

Hämatokrit: 54,72Halbminutenwert bei einer Belastung von 3 Minuten 20 mm H₂O.

12. II. 58
Dekomp. (?)
Oedeme ø

14. III. 58
Dekomp. (?)
Oedeme ø

29. VIII. 58
Dekomp. (?)
Oedeme ø



ERGEBNISSE

Ku. K. ^o 62 Jahre: Links-Rechtsinsuffizienz auf arteriosklerotischer Grundlage. Die klinischen Insuffizienzerscheinungen sind mässig ausgeprägt. Plasma- und Blutvolumen sind erhöht. Diese Volumenvermehrung ist hier als pathologisch anzusehen, da die zugrundegelegten Sollwerte für Frauen relativ hoch sind. Der Halbminutenwert ist ebenfalls erhöht. Trotz Lanatosid-volldosierung keine Besserung des Befindens. Der Blutdruck sank nach Ganglienblockern im systolischen Wert von 185 auf 165 mm Hg. Die Pulsfrequenz blieb fast unverändert. Die Gewichtsabnahme betrug 1 kg. Volumen und Venendruck zeigen ein gleichsinniges Verhalten. Bei der ersten Messung entsprechen beide Werte etwa dem klinischen Bild. Ein Therapie-Effekt ist eher im Venendruck als im Blutvolumen zu sehen.

Wi. R. ♂ 60 Jahre: Linksinsuffizienz auf arteriosklerotischer Grundlage. Absolute Arrhythmie. Die klinischen Insuffizienzerscheinungen waren mässig ausgeprägt. Bei der zweiten Messung war das Befinden nicht wesentlich gebessert. Bei der dritten Messung durch Besserung der Einstellung der Digitalisdosis eindeutige Verringerung der Dyspnoe. Blutvolumen, Plasmavolumen und Halbminutenwert sind bei der ersten Messung gleichsinnig pathologisch erhöht. Bei der zweiten Messung sind beide Grössen, etwa dem klinischen Bild entsprechend, zum Normalen hin verändert. Bei der dritten Messung sind Blutvolumen und Plasmavolumen jedoch wieder angestiegen, wogegen der Halbminutenwert eine weitere Erniedrigung aufweist. Der Halbminutenwert steht in besserer Übereinstimmung mit dem klinischen Bild.

Fle. J. ♂ 69 Jahre: Links-Rechtsinsuffizienz auf arteriosklerotischer Grundlage. Absolute Arrhythmie. Lebercirrhose. Die klinischen Insuffizienzerscheinungen waren ausgeprägt. Plasma-Blutvolumen und Halbminutenwert sind erhöht. Bei der Kontrolle hatten sich die Oedeme verstärkt. Das Plasmavolumen war weiter angestiegen, Blutvolumen und Halbminutenwert waren dagegen niedriger als bei der ersten Messung. Hier zeigten Blutvolumen und Venendruck eine gleichsinnige Veränderung, nämlich eine Abnahme, während das Plasmavolumen und die Oedeme zunahmen. Da das Herz nicht digitalisrefraktär ist und wie der weitere Verlauf bis zur Abfassung der Arbeit im Februar 1959 mehr von der Lebercirrhose und weniger vom Herzen bestimmt war, ist der Befund so zu deuten, dass der Venendruck und das Blutvolumen die bessere Aussage über die Herzleistungsfähigkeit geben als das Plasmavolumen und die Oedeme.

Pi. J. ♂ 73 Jahre: Links-Rechtsinsuffizienz auf arteriosklerotischer Grundlage. Absolute Arrhythmie. Leichtere Insuffizienzerscheinungen bei der ersten Messung. Plasma- und Blutvolumen waren erhöht. Der Halbminutenwert war mit 10 mm H₂O im Bereich der Norm. Die Medikamente wurden abgesetzt und nach drei Tagen eine Kontrolle durchgeführt. Die Oedeme hatten sich verstärkt. Plasma- und Blutvolumen waren abgesunken, der Halbminutenwert jedoch auf 24 mm H₂O angestiegen. Nach 25 Tagen wurde die 3. Kontrolle nach Lanatosidvolldosierung durchgeführt. Plasma - Blutvolumen und Halbminutenwert hatten sich völlig normalisiert, die Oedeme waren zurückgegangen. Das Gewicht hatte sich verringert, die Dyspnoe war nicht mehr vorhanden. Pulsfrequenz und Blutdruck blieben unverändert. Bei diesem Verlauf ist interessant, dass sich bei der 2. Messung, bei der wegen Absetzen der Medikamente eine Zunahme der Herzschwäche zu erwarten war, diese Zunahme sich klinisch in den Oedemen und objektiv in dem Venendruck zeigte. Die Volumina nahmen dagegen ab. D.h. bei zunehmender Herzschwäche wird ein Ansteigen des Venendrucks und der interstitiellen Flüssigkeit, dagegen eine Abnahme des sich in der Blutbahn befindlichen Volumens verzeichnet. Bei der 3. Messung, im Stadium der Rekompensation, sind Venendruck und Volumina normal.

Ro. K. ♂ 60 Jahre: Dekompensiertes Cor pulmonale. Alter Herzinfarkt. Absolute Arrhythmie. Insuffizienzerscheinungen ausser vom Herzen auch von Seiten der Lunge. Bei der ersten Messung sind Volumen und Venendruck miteinander und beide mit dem klinischen Bild übereinstimmend. Das relativ kleine Blutvolumen ist wohl der mässigen Anaemie zuzuschreiben. Bei der Kontrollmessung sind beide Grössen zum Normalen hin verändert, obwohl klinisch eindeutig eine Verschlechterung gegenüber der 1. Messung bestand. Immerhin ist der Venendruck noch pathologisch, während sich die Volumina normalisiert hatten.

Ki. M. ♂ 59 Jahre: Hochgradige Links-Rechtsinsuffizienz, vorwiegend Rechtsinsuffizienz. Bei der 1. Messung trotz hochgradiger hydropischer Insuffizienz nur geringe Zunahme der Volumina. Bei der 3. Messung zeigt sich folgende Konstellation: Besserung des klinischen Bildes, Verringerung der Oedeme und Abnahme des Venendrucks, dagegen Zunahme der Volumina. Bei der 4. Messung weiterhin Übereinstimmung von Venendruck und Klinik, Diskrepanz der Volumina. Das Gewicht verringerte sich nach Ausschwemmen der Oedeme erheblich.

Sch. W. ♂[↑] 53 Jahre: Es liegt ein hochgradig dekompensiertes Mitralklappenversagen vor. Bei der 1. Messung übereinstimmend pathologische Werte von Venendruck und Volumina. Bei der 2. Messung zwar Ausschwemmung, jedoch klinisch nicht besser. Die Oedeme waren stärker und der Halbminutenwert des Venendruckes angestiegen. Plasma- und Blutvolumen sind dagegen um 15 - 16 % verringert. Bei der 3. Messung war der Halbminutenwert noch weiter angestiegen, Plasma- und Blutvolumen wieder stark erhöht (etwa wie bei der 1. Messung). Das Gewicht hatte sich verringert, was jetzt wohl mit dem schlechten Allgemeinzustand des Patienten zusammenhing. Blutdruck und Pulsfrequenz blieben praktisch unverändert. Bei diesem Verlauf zeigte der Venendruck eine gute Übereinstimmung mit der zunehmenden Herzschwäche. Eine Übereinstimmung der Volumina zum Venendruck und vor allem auch zum klinischen Bild war nicht vorhanden.

Ja. H. ♂[↑] 54 Jahre: Rechtsinsuffizienz. Chronisches Cor pulmonale bei Emphysem IV. Klinisch starke Dyspnoe und Leberstauung. Bei der 1. Messung starke Erhöhung des Halbminutenwertes bei mässiger Volumenzunahme. Durch einen interkurrierenden Infekt ergab sich bei der 2. Messung eine Verschlechterung, die sich besonders im Halbminutenwert anzeigte, während Plasma- und Blutvolumen absanken. Vor der 3. Messung hatte der Patient aus Versehen 4 Tage kein Digitaloid mehr bekommen. Volumina wie bei der 1. Messung, weitere Zunahme des Halbminutenwertes. Das Gewicht veränderte sich nur geringfügig. Pulsfrequenz und Blutdruck blieben gleich. Bei dieser reinen Rechtsinsuffizienz zeigte sich ein stark pathologischer Venendruck im Gegensatz zu den Volumina. Die interkurrente Verschlechterung zeigt sich in der Erhöhung des Venendruckes, während die Volumina eine Verringerung aufwiesen.

Sku. O. ♂⁺ 32 Jahre: Fragliches dekompensiertes Mitralklappenversagen. Linksinsuffizienz. Ausser der hochgradigen Dyspnoe waren keine klinischen Insuffizienzerscheinungen vorhanden. Trotz Lanatosidvolldosierung zeigt sich keine Besserung der Dyspnoe. Da die Sollwerte für Frauen sehr hoch sind, können Plasma- und Blutvolumen als normal angesehen werden. Der Venendruck war stark pathologisch. In der 2. Messung nahm der Halbminutenwert geringfügig ab, Plasma- und Blutvolumen blieben praktisch unverändert. Eine weitere Aussage ist nicht möglich, da die klinische Diagnose unsicher ist.

Wei. I. ♂[↑] 50 Jahre: Cor pulmonale bei Emphysem II. - III. und starker Polyglobulie. Starke Cyanose und Dyspnoe. Das Plasmavolumen war mit

82 % erniedrigt, das Blutvolumen stark erhöht, der Halbminutenwert pathologisch. Bei der 2. Messung war durch Aderlässe eine Verringerung des Blutvolumens erzielt, jedoch keine Normalisierung des Venendruckes. Erst auf zusätzliche probatorische Zugabe von Strophantin zeigte sich eine völlige Normalisierung des Blutvolumens, eine Abnahme, jedoch keine Normalisierung des Venendruckes. Hier war die Rechtsinsuffizienz weder klinisch noch aus dem Plasmavolumen zu ersehen. Da das Blutvolumen auch allein schon Ausdruck der symptomatischen Polyglobulie ist, kann die Rechtsinsuffizienz nur durch den Venendruck erkannt werden, die durch den Effekt von Strophantin gesichert ist.

DISKUSSION

Eine Analyse unserer Messungen legt zunächst die Vermutung nahe, dass Volumina und Venendruck nicht korreliert sind und zwischen dem klinisch ablesbaren Schweregrad der Herzschwäche und diesen beiden Grössen keine gesetzmässigen Beziehungen bestehen. Allerdings zeigt sich, dass der Venendruck besser als die Volumina mit dem klinischen Bild übereinstimmt. Der Halbminutenwert liegt bei allen Patienten im Dekompensationsstadium eindeutig über dem Grenzwert von 15 mm H₂O. Dagegen sind die Volumina auch bei zum Teil schwer dekompensiertem Zustand nur wenig erhöht und zeigen auch bei einzelnen Patienten im Verlauf des Krankheitsbildes ein "paradoxes" Verhalten.

Die einzelnen Befunde lassen sich aber besser in eine Gesetzmässigkeit einordnen, wenn man ausser den intravasalen Volumina und Drucken auch die extravasalen Volumina mit in die Betrachtung einbezieht. Ein grober Anhaltspunkt für die Vermehrung der interstitiellen Flüssigkeit sind die Oedeme. Es kann angenommen werden, dass bei einer Zunahme der Oedeme eine Erhöhung des Belastungsvenendruckes und eine Abnahme der intravasalen Flüssigkeit parallel laufen, d.h. dass die Oedeme wahrscheinlich dadurch entstehen, dass Belastungen auch kleinerer Art ein Ansteigen des Venendruckes bewirken und die Filtration erhöhen.

Bei den ersten Patienten Ku. und Wi. bestanden keine bzw. nur mässige Oedeme. Es ist auffallend, dass bei den Verlaufskontrollen keine so grobe Diskrepanz zwischen Venendruck und Volumina besteht. Allerdings gibt auch hier der Druck ein genaueres Bild der Herzleistungsfähigkeit als das Volumen. Nach Digitalis fällt der Venendruck prinzipiell ab, während die Volumina sich nicht so eindeutig verändern.

Bei den Patienten Pi., Ro., Ki. und Sch. bestand eine Insuffizienz mit Oedemen. Hier zeigt sich nun, dass Druck und Volumen nicht mehr in dem Sinne übereinstimmen, dass eine Verstärkung der Dekompensation mit einer Vermehrung der Volumina und einer Erhöhung des Venendrucks parallel laufen. Bei Pi. ist z.B. bei der 2. Messung, bei der klinisch eine Verringerung der Herzleistungsfähigkeit anzunehmen ist, der Venendruck zwar gegenüber der 1. Messung angestiegen, beide Volumina aber abgefallen. Bei Ki., bei dem die Insuffizienz noch stärker ausgeprägt war, ist ein im wesentlichen gleiches Verhalten zu erkennen, wenn auch in umgekehrter Reihenfolge. Mit zunehmender Rekompensation fällt der Venendruck ab, während die Volumina zunehmen bzw. gleichbleiben. Noch auffälliger ist dies bei Patient Sch., bei dem die schwerste Herzinsuffizienz bestand. Hier war es bei einer Ausschwemmung zwar zur Verminderung des intravasalen Volumens gekommen (Blutvolumen und Plasmavolumen waren bei der 2. Messung normal), doch stieg der Venendruck steil an, und die Oedeme nahmen eher noch zu. Die 3. Messung, bei der es dem Patienten wesentlich schlechter ging als bei der 1. Messung erbrachte nur eine geringe Zunahme der Volumina, dagegen eine ausserordentliche Zunahme des Venendrucks.

Analysiert man die Messungen bei diesen drei Patienten, dann zeigt sich folgende bemerkenswerte Konstellation: Bei Verschlechterung der Herzleistungsfähigkeit kann es zu einer Abnahme der Volumina und einer Zunahme des Druckes kommen oder anders ausgedrückt, bei einer Zunahme der Oedeme zeigt sich eine Zunahme der Drucke und eine Abnahme der Volumina (Pi. 2. Messung). Umgekehrt zeigt sich bei einer Besserung der Herzleistungsfähigkeit und einer Verringerung der Oedeme eine Abnahme des Druckes und eine Zunahme der intravasalen Volumina (Ki. 1. und 3. Messung). Dieses Ergebnis lässt sich so deuten, dass der Venendruck-Anstieg bei körperlicher Belastung für den Flüssigkeitsaustritt aus den Gefässen eine ausschlaggebende Rolle spielt, während die intravasalen Volumina eine sekundäre Rolle spielen.

Durch diese Theorie kann auch erklärt werden, dass bei Patienten ohne Oedeme Druck und Volumina mit der Einschränkung der Herzleistungsfähigkeit parallel laufen, d.h. beide ansteigen. Bestehen dagegen klinisch manifeste Oedeme (d.h. eine beträchtliche Vermehrung des interstitiellen Flüssigkeitsraumes), wird dieses konforme Verhalten vermisst. Das ist damit zu erklären, dass mit zunehmender Einschränkung der Leistungsfähigkeit des Herzens der Druck zur Zeit körperlicher Belastung weiter ansteigt, damit

die Filtrationsquote erhöht und retiniertes und vermehrtes intravasales Flüssigkeitsvolumen in den interstitiellen Raum verdrängt, so dass die intravasalen Volumina nicht mehr allein ein Mass für die gesamte Flüssigkeitsmenge darstellen. Für das Ausmass, vielleicht auch schon für das Auftreten der Oedeme, ist also weniger die Grösse des intravasalen Volumens als die Höhe des Venendrucks - wahrscheinlich vor allem die passagären Anstiege während körperlicher Belastung - verantwortlich.

In diesem Zusammenhang sind neue Untersuchungen von BROWN und Mitarbeitern bemerkenswert. Diese haben festgestellt, dass mit wiederholten Venendruckerhöhungen durch Valsalvamanöver eine Verschiebung von Flüssigkeit in den interstitiellen Raum zu erzielen ist. Fehlt diese druckbedingte Verschiebung von Flüssigkeit in den extravasalen Raum, so ist die Flüssigkeitsretention bis zu einem gewissen intravasalen Hypervolumen limitiert.

Bei Patient Ro. stehen die Volumina und der Druck nicht in Übereinstimmung mit dem klinischen Bild. Die Zunahme der Oedeme bei Abnahme von Volumen und Druck lässt sich vorläufig nicht erklären.

Bei Patient Fle. bestand eine Lebercirrhose (die in den weiteren Verlaufsmonaten immer mehr in den Vordergrund trat), so dass hier die Abnahme des Druckes bei Zunahme der Oedeme in der Folge einer Digitalisbehandlung damit zu erklären ist, dass diese Oedeme nicht allein cardial bedingt sind. Die Oedeme und die Volumina sind hier ein schlechterer Indikator für die Herzleistungsfähigkeit als der Venendruck. (Die weitere klinische Beobachtung ergab eine praktisch volle Kompensation des Herzens, während sich andererseits als Folge der Lebercirrhose ein Ascites gebildet hatte).

Die Interpretation der Messergebnisse bei Patientin Sku. ist bei der fraglichen klinischen Diagnose schwierig. Es ist lediglich bemerkenswert, dass ein Anstieg des Venendrucks auf hochpathologische Werte auch ohne Vermehrung der Volumina eintreten kann. Ebenso ergeben die Messungsergebnisse bei Patient Wei. keine weiteren Gesichtspunkte. Sie zeigen ebenfalls den für die Beurteilung der Leistungsfähigkeit des Herzens massgebenden Wert des Venendrucks.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wurden 10 Patienten mit verschiedenen Schweregraden einer Herzinsuffizienz in den Re- und Dekompensationsstadien untersucht. Venendruckmessungen wurden nach der Methode von MORITZ und v. TABORA, vor, während und nach Belastung, Plasma- und Blutvolumenbestimmung nach der Farbstoffmethode mit Evans blue durchgeführt.

Eine enge Korrelation zwischen Belastungsvenendruck einerseits und Blut- bzw. Plasmavolumen andererseits, liess sich nur in Stadien einer leichten Insuffizienz feststellen. In Fällen mit fortgeschrittener Insuffizienz mit Oedemen bestand diese Korrelation nicht. Hier zeigte der Belastungsvenendruck eine bessere Übereinstimmung mit dem klinischen Bild als die Volumina.

Mit zunehmender Einschränkung der Leistungsfähigkeit des Herzens steigt der Belastungsvenendruck an, während das Blut- und Plasmavolumen sowohl eine Vermehrung als auch eine relative Verminderung aufwies. Dabei war die relative Verminderung in der Regel mit einer Zunahme der Oedeme begleitet.

Die Rolle des Venendruckes bei der Entstehung der Oedeme wird diskutiert.

LITERATURVERZEICHNIS

- 1) Albert, R.E. und L.W. Eichna:
Am. Heart J. 43 395 (1952)
- 2) Bayer, O.:
Z. Ges. exp. Med. 112 624 (1943)
- 3) Brandt, F.:
Dtsch. med. Wsch. 56 909 (1930)
- 4) Brandt, F.:
Z. klin. Med. 116 398 (1931)
- 5) Brown, E., J. Hopper, J. Sampson, Ch. Mudrick:
The Journal of Clinical Investigation 37 1465
(1958)
- 6) Buhr, G.:
Die Medizinische 19 682 (1954)
- 7) Conolly, D.C. und E.H. Wood:
J. of Applied Physiology 7 73 (1954/55)
- 8) Cournand, A., J. Lequime und P. Regniers:
L'insuffisance cardiaque chronique. Paris 1955
- 9) Cournand, A.:
Annals of Internal Med. 37 No. 4 (1952)
- 10) Dekgwitz, F., J. und R. Zissler:
Klin. Med. 148 5288 (1951)
- 11) Eichner, L.W., S. Faber, E. Berger, D. Earle, B. Rader, E. Pellegrino,
R.E. Albert, I.D. Alexander, H. Taube und S. Youngwirth:
Circulation 7 674 (1953)
- 12) Eisenberg, S.:
Circulation 10 902 (1954)
- 13) Friedberg, Ch.K.:
Disease of the Heart. London Philadelphia 1956
- 14) Gauer, O.:
Minnesota Medicine 37 16 (1954)
- 15) Gibbons, T.H.:
Am. Heart J. 35 No. 4, 553 (1948)
- 16) Hoffmann, G., W. Keiderling, H.A.E. Schmidt und W. Schoeppe:
Z. für die ges. exp. Med. 130 301 (1958)
- 17) Justin-Besancon, L. und P. Maurice:
La Pression Veineuse Peripherique. Paris 1952
- 18) Kattus, A., A. Rivin, A. Cohen und G.S. Sofio:
Circulation 11 3 (1955)

- 19) Keith, N., L.G. Rowntree und J.T. Geraghty:
Arch. Int. Med. 16 547 (1915)
- 20) Klepzig, H.: Archiv für Kreislaufforschung 23 96 (1955)
- 21) König, E.: Dtsch. med. Wsch. 83 140 (1958)
- 22) König, E. und N. Zöllner:
Dtsch. Archiv für klin. Med. 204 107 (1957)
- 23) König, E. und N. Zöllner:
Verh. der Dtsch. Ges. für Kreislaufforschung 22
245 (1956)
- 24) Landis, E.M. und I.C. Hortenstine:
Physiological Revue 30 1 (1950)
- 25) Marx, H.H.: Z. Kreislaufforschung 1/2 136 (1953)
- 26) Moritz, F. und D. v. Tabora:
Dtsch. Archiv klin. Med. 98 475 (1910)
- 27) Pierce, K., P. Boyan und J. Masterson:
Surgery, Gynecology and Obstetrics 90 310 (1953)
- 28) Reilly, W.A., R.M. French, K. Lau, K. Scott und W.E. White:
Circulation 9 571 (1954)
- 29) Straub, H.: Dtsch. med. Wsch. 82 5 (1957)
- 30) Stoll, G.: Pathologie et Biologie. Archive de la Societé
Francaise de Biologie Medical 5 (1955)
- 31) White, P.: Heart Disease. New York 1944
- 32) Tepper, W.: Dtsch. med. Wsch. 77 142 (1952)
- 33) Wollheim, E.: Dtsch. med. Wsch. 75 482 (1950)
- 34) Wollheim, E.: Z. klin. Med. 116 269 (1931)
- 35) Zöllner, N. und E. König:
Z. für Kreislaufforschung 47 31 (1958)

Für die Überlassung des Themas und die Erlaubnis, den experimentellen Teil der Arbeit an der Medizinischen Poliklinik durchzuführen, bin ich Herrn Professor Dr. W. SEITZ zu grossem Dank verpflichtet.

Für wertvolle Hinweise und Anregungen danke ich Herrn Dr. E. KÖNIG.

LEBENS LAUF

Als Tochter des Fabrikanten Carl Bleck und seiner Ehefrau Anneliese, geb. Hamann, wurde ich am 25. Mai 1934 in Hagen/Westf. geboren.

Von 1940 bis 1944 besuchte ich die Volksschule und bis 1951 das Städtische Gymnasium in Hohenlimburg/Westf. Von 1951 bis zur Ablegung der Reifeprüfung im Juli 1953 war ich in der Oberrealschule für Mädchen in Reichersbeuern/Obb.

Vom Wintersemester 1953/54 bis zum Sommersemester 1956 studierte ich an der Universität Tübingen und ging nach vollständig bestandener ärztlicher Vorprüfung für zwei Semester an die Universität Hamburg. Die letzten vier klinischen Semester verbrachte ich an der Universität München. Am 14. Dezember 1959 bestand ich das Medizinische Staatsexamen.

